1937

Aus der Klinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten der Freien Universität Berlin

im Städt. Krankenhaus Westend

(Direktor: Professor Dr. med. Rudolf L i n k)

Die Hohlraumbildung des os temporale bei der Osteopsathyrosis idiopathica

Ein kasuistischer Beitrag zum Pneumatisationsproblem

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

HANS WIECZOREK

aus Friedenshütte O/S

STANFORD-LANE MEDICAL LIBRARY

Dekan: Professor Dr. med. Ernst von Herrath

Referent: Professor Dr. med. Rudolf Link

Korreferent: Professor Dr. med. Hans-Werner Altmann

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 27. 11. 1957

Die besonderen Pneumatisationsverhältnisse des Schläfenbeines bei einigen konstitutionellen Knochenerkrankungen lassen auch bei der dem Otologen durch das Symptom der Schwerhörigkeit schon lange bekannten idiopathischen Osteopsathyrose an ähnliche Relationen zwischen der im Vordergrund dieses Krankheitsgeschehens stehenden Knochenbildungsstörung und der Hohlraumbildung des Os temporale denken.

Die idiopathische Osteopsathyrose

Geschichtlicher Überblick. Idiopathische Osteopsathyrose und Osteogenesis imperfecta.

Mit der idiopathischen Osteopsathyrose beschreibt Lobstein (1825) eine ungewöhnliche Knochenbrüchigkeit als selbständiges Krankheitsbild. Erst viel später weist Eddowes (1900) auf den Zusammenhang mit den blauen Skleren hin, und schließlich wird von van der Hoeve (1917) als drittes Kardinalsymptom eine Schwerhörigkeit und als deren Ursache eine Otosklerose gefunden (van der Hoeve'sches Syndrom). Trotz der Fülle und Verschiedenartigkeit weiterer im Schrifttum mitgeteilter klinischer Symptome ist die idiopathische Osteopsathyrose als monogene, polyphäne Erkrankung aufzufassen (Schinz). Sie ist nach der vorherrschenden Meinung (Looser, Kienböck, Fuchs, Hart, Frangenheim, K. H. Bauer u. a.) in ihrem pathologisch-histologischen Kriterium identisch mit der Vrolik'schen Osteogenesis imperfecta, die Looser als Osteogenesis imperfecta congenita der idiopathischen Osteopsathyrose als Osteogenesis imperfecta tarda gegenüberstellt. Es bestehen also in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Manifestation der Krankheitserscheinungen nur klinische, graduelle Unterschiede.

Symptomatik

Die Knochenbrüchigkeit. Das erste klinische Grundsymptom, die Knochenbrüchigkeit, zeigt sich ohne eine adaequate Gewalteinwirkung oder Belastung des Skeletts schon bei ganz geringfügigen Ursachen. Mit wenigen Ausnahmen (Schuchardt, Maspetiol) wird in der frühesten Kindheit, mitunter schon beim Geburtsakt, die Schwäche des Knochensystems beobachtet (Bamberg und Huldschinski u. a.). Nach unregelmäßigem, schubweisem Verlauf (Harnasch, Lobeck, Schwarz, A.) mit oft stark wechselnden Intervallen und sehr unterschiedlicher Häufigkeit, von wenigen bis zu 100 Frakturen (Lange, Key, Looser, Blanchard u. a.), wobei die Zahl der Frakturen umso geringer zu sein scheint, je später diese erstmalig auftreten (Lovett und Nichols), kommt der Krankheitsprozeß, ohne daß es hierfür eine Erklärung gibt, in den meisten Fällen während oder am Ende der Pubertät (Singer, S.), im „erwachsenen Alter" (de Cortes) zum Stillstand. Nur selten erhält sich die Knochenbrüchigkeit in einem erheblichen Grade bis in das vorgerückte Alter oder

sogar das ganze Leben hindurch (Poncet und Levandel). Die Frakturen, von denen am häufigsten die langen Röhrenknochen der unteren Extremitäten betroffen werden (de Cortes, Blencke), besitzen im allgemeinen eine günstige Heilungstendenz mit teils geringer, teils starker Kallusbildung (Blencke, Dietrich, Singer, S., Hass u. a.), aber ohne erhebliche Deformationen, wie wir sie bei der Osteogenesis imperfecta congenita antreffen. Nur zuweilen kommt es durch Hinzutreten einer Erweichung des Knochens sekundär zur Ausbildung einer Kyphoskoliose oder von Knochenverbiegungen an den Extremitäten (Singer, S., de Cortes u. a.). Makroskopisch sehen wir im Röntgenbild eine mehr oder weniger starke Atrophie der Knochen, mitunter mit einer durch Entkalkung verursachten vermehrten Strahlendurchlässigkeit des Skeletts (Borel, Maier, R.). Besonders bei den schweren Krankheitsformen sind die an sich normal langen Röhrenknochen äußerst grazil, die Corticalis sehr zart, stellenweise ganz unterbrochen, die Zeichnung der dürftigen und aufgelockerten, filigranartig und wirr gefügten Spongiosa ganz verschwommen (Greils). Schon Lobstein hatte erkannt, daß sich die Markhöhle auf Kosten der kompakten Substanz außerordentlich erweitert, und daß die Knochenbrüchigkeit mit der Rarefizierung des Knochens im Zusammenhang steht. Nach Looser's histologischen Untersuchungen liegt eine weit hinter dem Normalen zurückbleibende Tätigkeit aller knochenbildenden Zellen des Periosts und des Knochenmarks, also eine mangelhafte Knochenapposition bei normaler Resorption vor. Fischer fand in einem Falle von Osteogenesis imperfecta congenita als Folge einer funktionellen Minderwertigkeit der Osteoblasten im histologischen Aufbau des Knochengewebes nicht die geringste lamelläre, ja überhaupt keine regelmäßige Struktur, wobei die Defektentwicklung am Einzelbälkchen eine Zunahme des zellulären Anteils und eine starke Verminderung der Interzellularsubstanz erkennen ließ. Die Unterentwicklung des Gesamtskeletts führt er auf die pathologische periostale und enchondrale Ossifikation zurück. Von anderen Autoren (K. H. Bauer u. a.) wird dagegen eine Störung der periostalen und endostalen Knochenbildung bei normaler enchondraler Ossifikation und ungestörten Resorptionsvorgängen angenommen.

Die blauen Skleren. Das in allen Stammbäumen der Kasuistik führende Symptom der blauen Sklera ist nach Buchanan und Casanovas durch die abnorm dünne Wandung der Lederhaut und dem dadurch ermöglichten Durchschimmern des Uvealpigments bedingt (Blencke, Bartolozzi, Wenda u. a.), während Bronson und Friedberg es mit einer erhöhten Transparenz der Sklera erklären. Die auch normalerweise beim Säugling zunächst blauen Skleren behalten bei der idiopathischen Osteopsathy-

rose das ganze Leben hindurch ihr porzellanblaues Aussehen, das sie von sonstigen, mit einer Verfärbung der Lederhaut einhergehenden Affektionen des Auges unterscheidet (Wenda, Borel).

Die Schwerhörigkeit. Erst durch die Mitteilungen von A. Dighton (Nervenschwerhörigkeit) und van der Hoeve und de Kleyn (Otosklerose) ist man verhältnismäßig spät auf den Zusammenhang der blauen Skleren und der Knochenbrüchigkeit mit Veränderungen am Gehörorgan aufmerksam geworden. Das Symptom der Schwerhörigkeit spielt im Krankheitsbild der idiopathischen Osteopsathyrose zweifellos eine große Rolle. So hat beispielsweise Lavallé bei der Untersuchung von etwa 100 Personen einer Sippe mit der Trias der Fragilitas ossium hereditaria fast regelmäßig die Verbindung mit einer Schwerhörigkeit nachweisen können. Im allgemeinen wird relativ am häufigsten als Ursache der Hörstörungen eine Otosklerose (Stobie), allerdings aber auch oft eine Innenohrschwerhörigkeit oder eine kombinierte Schwerhörigkeit diagnostiziert. Von besonderer Bedeutung ist hierbei die Tatsache, daß sich die Otosklerose gewöhnlich erst in späteren Jahren einstellt, wenn die Knochenbrüchigkeit bereits sistiert (Lavallé). Für die neurosensoriellen Störungen im Bereich des inneren Ohres sind wahrscheinlich in den meisten Fällen otosklerotische Herde mit atypischem Sitz verantwortlich zu machen, weil man in der gleichen Familie Personen mit Innenohrensymptomen und solche mit typischer Otosklerose antrifft (Tanturri, Bigler, Friedberg). Durch histologische Untersuchungen (Ruttin, Bigler, Nager, M. Meyer) wurde die klinische Diagnose der Otosklerose bestätigt. Röntgenologisch fanden Stenvers, Bigler und Stobie eine abnorme Kalkablagerung im Labyrinthbereich, und die im Hinblick auf das Pneumatisationsproblem bei der Osteogensis imperfecta bedeutsamen Untersuchungen von Fischer am Schädelskelett, insbesondere am Schläfenbein, zeigen die gleichen quantitativen und qualitativen Knochenveränderungen wie am übrigen Skelett. Auffallend ist auch hier die Substanzarmut des Knochengewebes, in der das Mißverhältnis zwischen der spärlich gebildeten Interzellularsubstanz und der mächtigen Wucherung zellularer Elemente zum Ausdruck kommt.

Andere Symptome. Neben den drei klinischen Grundsymptomen des van der Hoeve'schen Syndroms, von denen das eine oder andere bei den Individuen einer Abstammungsreihe aber auch fehlen kann (Hass, Ruttin, Gimplinger), sind als Zeichen einer allgemeinen körperlichen Entwicklungsstörung in der Kasuistik noch andere Veränderungen an den verschiedenen Organen beschrieben worden, welche die große Manifestationsvariabilität (Kunii) dieser Krankheit erkennen lassen. So mitunter eine For-

manomalie des Hirnschädels (Ruttin, Cronental, Stobie, Stenvers, Singer u. a.), manchmal auch nur ein deutliches Vortreten der Frontal- und Occipitalhöcker (Casanovas, Blencke, Lobeck u. a.). Weiterhin gehört hierzu neben oder an Stelle der Knochenbrüchigkeit eine sich lokal oder generell manifestierende Schwäche des Bänderapparates und als deren Folge eine Gelenkschlaffheit mit Gelenküberstreckungen, einfachen oder habituellen Luxationen. Mit einer solchen Minderwertigkeit des Bandapparates werden beim Osteopsathyrosiskranken gelegentlich auch Gastroptosen, chronische Obstipationen oder ein postpartualer Descensus vaginae erklärt (Lobeck, Wenda u. a.). Ein anderes, allerdins nur selten beobachtetes Symptom sind die blauen Trommelfelle (Cordero, Mayer, J.). Regelmäßiger werden dagegen neben der blauen Sklera noch weitere Krankheitszeichen am Auge wahrgenommen wie Keratoconus, Intercalarstaphylom, Megalocornea, Embryotoxon und verschiedene Kataraktformen (Casanovas, Wenda, Freytag, Blegvad, Dessoff u. a.). Mitunter sehen wir Veränderungen am Herz-Gefäßsystem (Hass, Freytag, Gimplinger), an den Zähnen (Biontovskaja, Cordero, Stobie, Freytag, Casanovas), Störungen des Haarwuchses (Cordero), Hauterscheinungen wie Atrophia maculosa cutis (Blegvad), Ichthyosis (Cordero), Mißbildungen wie Schiefhals (Blencke), Syndaktylie (Casanovas), Palatum fissum (Freytag), Zeichen endokriner Dysfunktionen, beispielsweise eine verspätete Menarche (Tanturri) oder Pubertas praecox (Meissner) und schließlich Stoffwechselstörungen. Vielleicht handelt es sich in manchen Fällen nur um ein accidentelles Zusammentreffen ohne pathogenetischen Zusammenhang mit der Grundkrankheit der idiopathischen Osteopsathyrose. Hinzu aber kommt noch der für diese Krankheit wohl charakteristische kleine Körperwuchs und der grazile Knochenbau sowie mitunter eine auffällige geistige Frühreife bei Kindern und überdurchschnittliche Intelligenz der Erwachsenen.

Die Heredität

Als wichtigstes Kriterium einer konstitutionellen Erkrankung läßt sich, von wenigen isolierten Fällen abgesehen (Tanturri, Avizonis), auch hier die Heredität des Leidens nachweisen (Borel, McRae, Lavallé Stobie u. a.). Für die Erblichkeit spricht besonders Stephenson's Fall einer Patientin, die zweimal verheiratet war und die Anomalie der blauen Skleren auf die Kinder aus beiden Ehen übertrug. Von den meisten Autoren wird die idiopathische Osteopsathyrose als einheitliche, dominant vererbliche Krankheit angesehen. Das Geschlecht ist hierbei ohne Bedeutung. Das Syndrom wird von beiden Ge-

schlechtern vererbt (Rose, Brickley, Stobie u. a.), beide Geschlechter zeigen annähernd die gleiche Erkrankungsfrequenz (Rose, Singer, Blencke).

Theorien

Den verschiedenen, nebeneinander bestehenden Auffassungen vom Wesen dieses Krankheitsbildes liegen die bei den Früh- und Spätformen gefundenen Tatsachen zugrunde. Mit Cordero können wir die folgenden Theorien unterscheiden, wonach die idiopathische Osteopsathyrose sich darstellt als Ausdruck einer 1. endokrinen Dysfunktion, 2. biochemischen Alteration, 3. mesenchymalen Hypoplasie, 4. mesenchymalen-ektodermalen Alteration. Seit Eisenberg's Hinweis auf die Bedeutung der innersekretorischen Drüsen bei Veränderungen im Knochenbau wird von verschiedenen Autoren auch für die idiopathische Osteopsathyrose ursächlich eine Störung im Endokrinum angenommen. So beispielsweise Dysfunktionen der Schilddrüse im Sinne einer Überfunktion (Niklas) oder Unterfunktion (Svendlov), Funktionsstörungen des Thymus (Dietrich), eine Insuffizienz der Epithelkörperchen (Terrien), eine pluriglanduläre Insuffizienz (Tanturri) oder eine Frühreife endokriner Organe (Fahr). Von den meisten Autoren wird jedoch die ätio-pathogenetische Bedeutung der inkretorischen Drüsen für das Krankheitsgeschehen ebenso verneint wie die Theorie der biochemischen Alteration, wonach eine Veränderung des Kalkstoffwechsels oder ganz allgemein dauernde oder zeitweise, periodisch auftretende Störungen des normalen Blutchemismus im Vordergrund stehen sollen (Rating). Da der Mineralhaushalt auch weitestgehend durch das Endokrinum gesteuert wird, so ist jede tiefergreifende Stoffwechselstörung doch letzten Endes nur Ausdruck einer Dystonie des nervalen-endokrinen Zusammenspiels im vegetativen System. Die vorherrschende Meinung aber führt die idiopathische Osteopsathyrose auf eine minderwertige Keimanlage des Mesenchyms zurück, dessen verschiedene Abkömmlinge anscheinend in wechselnder Intensität beteiligt sind (Hirschmann). Nachdem Sumita, Kaufmann und Dieterle bereits eine angeborene Unterwertigkeit der knochenbildenden Elemente, der Osteoblasten im Sinne einer Mißbildung, eines Vitium primae formationis als Ursache für die Knochenbrüchigkeit angenommen hatten, wurde von K. H. Bauer die Osteopsathyrose als konstitutionelle, vererbbare Systemerkrankung des Mesenchyms mit einer Dysfunktion aller Grundsubstanz liefernden Zellen gekennzeichnet. Entgegen dieser Auffassung von einer primären Keimschädigung des Mesenchyms werden nach der Biebl'schen Vergiftungstheorie die immer normal angelegten zahnbein- und knochenbildenden Zellen im Embryonalleben früher oder später durch eine periodisch wiederkehrende unbekannte Schädlichkeit in ihrer Funktionstüchtigkeit beeinträchtigt, während hingegen nach Adloff und Jeckeln in der Periodizität der Odontoblastentätigkeit lediglich eine Erschöpfung dieser Zellen zu sehen ist. Von einigen Autoren (Tanturri) wird darauf hingewiesen, daß andere mesenchymale Abkömmlinge oft normal sind und häufig erhebliche Alterationen an Geweben ektodermaler Herkunft festgestellt werden können. Daraus folgert aber Bartolozzi nicht wie Friedberg die Vererbung einer Kombination von Organanomalien mesodermalen und ektodermalen Ursprungs, sondern gibt in ihrer ursächlichen Bedeutung der mesodermalen Dystrophie den Vorrang, da auch bei

anderen Systemerkrankungen gleichzeitig pathologische Prozesse im Gewebe verschiedener Keimblätter auftreten.

Die Pneumatisation

Die Pneumatisation des Schläfenbeines, worunter wir die Umwandlung der vorgebildeten, mit embryonalem Myxomgewebe ausgefüllten Mittelohrräume in lufthaltige Hohlräume und die Bildung weiterer pneumatischer Zellen in dem angrenzenden Knochengewebe des Schläfenbeines verstehen, ist ein Vorgang, dessen letzte physiologisch-biologische Bedeutung noch nicht bekannt ist. Während Hofmann die Hohlraumbildung beim Menschen nur als ein rudimentäres System ansieht, hat nach der Meinung anderer Autoren das lufthaltige Zellsystem bestimmte physiologische Aufgaben zu erfüllen und stellt beispielsweise nach Link und Handl eine Schutzvorrichtung des Organismus gegen Lärmschwerhörigkeit und Hörermüdung dar.

Verlauf und Ausdehnung der Pneumatisation sind abhängig von der Struktur der Mittelohrschleimhaut und des Knochengewebes, die aber wiederum einerseits durch konstitutionelle Faktoren bestimmt wird und andererseits durch Umwelteinflüsse frühzeitig oder im späteren Leben geändert werden kann. Pathologisch ist nicht nur die gehemmte Hohlraumbildung mit fehlender oder geringer Zellentwicklung, sondern auch die Hyperpneumatisation, bei der ein Übermaß an verschieden großen, maximal pneumatisierten Zellen gebildet wird (Loepp und Lorenz). Odd-Opheim unterscheidet im Röntgenbild fünf Pneumatisationsgrade (0—IV), wobei der Grad 0 einer vollständigen Pneumatisationshemmung und Grad IV einer maximal ausgedehnten Zellbildung entspricht.

Die Pneumatisation — eine Funktion der Schleimhaut und des Knochens

Unsere Vorstellung von der Pneumatisation geht im wesentlichen auf die Wittmaack'sche Deutung dieses Geschehens als Funktion der Mittelohrschleimhaut zurück. Beim normalen Pneumatisationsvorgang, der im 5. bis 6. Embryonalmonat mit der Ausbildung der Paukenhöhle mit dem Recessus epitympanicus und des Antrums beginnt, sich dann aber vorwiegend im postembryonalen Leben abspielt und nach Wittmaack im allgemeinen im 4. bis 6. Lebensjahr, nach Körner und Vulf'son schon im 3. bis 4. Jahre zum Abschluß kommt, verläuft der Prozeß histologisch-anatomisch in drei Entwicklungsabschnitten. Der Endzustand ist über ein spongiöses und pneumatisch-spongiöses Stadium schließlich die Umwandlung des ganzen Warzenfortsatzes in ein lufthaltiges Zellsystem (Wittmaack). Wenn nachher auch das Strukturbild bei ungestörtem Entwicklungsgang bis in das hohe Alter im wesentlichen unverändert bleibt, so

geht doch die Pneumatisation während des ganzen Lebens, nur verlangsamt und mäßigen Grades weiter (Yamashita). Dem zeitlichen und räumlichen Ablauf des pneumatischen Geschehens entsprechend aber können wir dann auch am gleichen Warzenfortsatz die einzelnen Entwicklungsstadien nebeneinander feststellen. Störungen der Pneumatisation hängen mit Veränderungen der Mittelohrschleimhaut zusammen, die sich nach der einwirkenden Schädlichkeit (abakterieller Reiz oder bakterielle Entzündung) in eine hyperplastische Schleimhaut, bei der sich das embryonale Gewebe nur ungenügend zurückbildet, in eine fibröse Schleimhaut, wo vorwiegend die subepitheliale Bindegewebsschicht geschädigt ist, oder in eine fibrös-hyperplastische Schleimhaut umwandelt (Loepp und Lorenz). Die Vitalität und Funktionskraft der kranken Schleimhaut ist herabgesetzt und hat dann eine quantitativ und qualitativ mangelhafte Entwicklung des pneumatischen Zellsystems im Warzenfortsatz zur Folge, der bei Ausbildung der drei Haupträume (Paukenhöhle, Attik und Antrum) von einer unbedeutenden Zellreduktion bis zum spongiösen oder sklerosierten, kompakten Knochen alle Übergänge zeigt. Dabei entspricht jeweils der abnormen Schleimhautstruktur im allgemeinen eine bestimmte pathologische Pneumasationsform, so daß danach auch der Schleimhautcharakter die Unterscheidung der verschiedenen Pneumatisationstypen, insbesondere die Abgrenzung der normalen von der pathologischen Form, ermöglicht. Die Wittmack'sche Theorie wird heute noch in ihrem wesentlichen Inhalt von den meisten Autoren anerkannt und bestätigt, daß anatomisch und klinisch zwischen der Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut und der Ausbildung des pneumatischen Systems enge Beziehungen bestehen. Auch Goto und Kawahara führen den individuell unterschiedlichen Verlauf der Pneumatisation auf das Wachstumspotential des Epithels und des subepithelialen Gewebes zurück. Andere Autoren (M. Meyer) schreiben dem Epithel allein diese entwicklungsfördernde Kraft zu, während nach Ruedi das Epithel nach der in der ersten Phase vom Mesenchym aus gesteuerten Knochenraumbildung keine raumbestimmende, sondern nur noch eine raumauskleidende Aufgabe zu erfüllen hat (Rainer). Der Wittmaack'schen Theorie stehen aber auch die Befunde von Eisinger entgegen, der in einigen Fällen guter Pneumatisation eine Veränderung der Schleimhaut fand, die nach Anordnung und Ausdehnung der pneumatischen Zellen nicht dem zu erwartenden Schleimhautcharakter entsprach. Ebenso zeigte sich nach Knick und Witte trotz einer schweren, in frühester Kindheit durchgemachten Otitis eine gute pneumatische Entwicklung. Diese Tatsachen sprechen für die mitbestimmende Bedeutung noch anderer Faktoren beim Pneumatisationsprozeß.

So spielt hier der individuelle Knochenbau, die Struktur des Knochens nicht nur für die Art der Entwicklung, sondern auch für die Ausdehnung der pneumatischen Zellen eine große Rolle (Eckert-Möbius, van Gilse, Steurer, Ruedi, Paulli, Perez u. a.). In diesem Zusammenhang hat Wagener auf die Abhängigkeit der Pneumatisation vom Schädelgewicht hingewiesen und das bestätigen können, was auch schon Wittmaack hervorhob, daß nämlich einem leichten, grazilen Schädel, ausgedehnten Markräumen mit einem weitmaschigen, dünnwandigen Spongiosanetz eine zellreiche, dünnwandige, großzellige Hohlraumbildung entspricht, und daß bei einem derben und schweren Schädel und einer engmaschigen Spongiosa sich eher eine kleinzellige, dickwandige Pneumatisation, ein zellarmer, mehr diploetischer Fortsatz entwickeln wird (Steurer, Albrecht, Rainer). Obwohl Rainer die Zellbildung in der Felsenbeinpyramide in erster Linie als eine auf der spezifischen Lebensäußerung der pneumatisierenden Schleimhaut beruhende Überschußpneumatisation auffaßt, so hat er doch auch die Knochenstruktur der Pyramide als wesentliche, den Ablauf des pneumatischen Geschehens beeinflussende Vorbedingung anerkannt, da er feststellte, daß große Knochenmarksräume die Zellentwicklung erleichtern und eine ausgedehnte Pneumatisation ermöglichen. Eckert-Möbius sieht in der Pneumatisation der Verknöcherung des Knorpels analoge Vorgänge. In den besser durchbluteten, dem gefäßführenden Periost benachbart liegen peripheren Bezirken des Warzenfortsatzes kommt es zur Knochenapposition, während die mangelleidende Blutversorgung im Innern des Knochens zu Stoffwechselstörungen und schließlich zur Einschmelzung aller funktionell nicht beanspruchten, dystrophischen Knochenbezirke führt. Auch andere Autoren denken an einen möglichen Zusammenhang zwischen der individuellen Eigentümlichkeit des Skelettsystems und der Pneumatisation (Knick und Witte) oder bestätigen wie Theissing wenigstens gewisse Beziehungen des pneumatischen Zellsystems zum Knochenbau.

Der konstitutionelle Faktor

Die besondere Beschaffenheit der Mittelohrschleimhaut und die gleichfalls die Zellanlage mitgestaltende Pneumatisationsfähigkeit des Schläfenbeinknochens sind in der Konstitution begründet. So sind auch zuweilen bei ohrgesunden Menschen die individuell verschieden pneumatisierten Nebenräume des Mittelohres mit nur geringgradigen Abweichungen bei einer sonst regelrechten Ausbildung der lufthaltigen Hohlräume anlagebedingt und lediglich als anatomische Variation anzusprechen.

Nach Albrecht und Schwarz ist die Schleimhautkonstitution, die biologische Wertigkeit der genotypisch bestimmten Mittelohrschleimhaut ausschlaggebend für ihre Pneuma-

tisationskraft und für den Ablauf des pneumatischen Geschehens. Sie unterscheiden nach der normalen oder mangelhaften Rückbildung des myxomatösen Gewebes eine konstitutionell hochwertige und minderwertige Schleimhaut und dementsprechend eine gute Pneumatisation oder Pneumatisationshemmung. Im ersten Falle ist die an das subepitheliale Bindegewebe gebundene Reaktionskraft gut, so daß die Schleimhaut in ihrem plastisch formenden Anteil des Epithels durch äußere Einflüsse, beispielsweise eine Säuglingsotitis, nicht wesentlich verändert wird. Hier setzt sich die schicksalmäßig vorbestimmte Pneumatisation gegenüber entzündlichen Prozessen durch (Voss). Bei der biologisch minderwertigen Schleimhaut dagegen ist als weitere Folge der nach der Geburt auf sie einwirkenden schädigenden Umwelteinflüsse auch das Pneumatisationsvermögen herabgesetzt. Diese Theorie hat Anerkennung (Okasaki, Diamant, Mündnich u. a.) und Ablehnung gefunden (Fleischmann u. a.) Eine einseitige Pneumatisationshemmung bei guten Pneumatisationsverhältnissen der anderen Seite spricht jedoch nicht gegen die Konstitutionstheorie. Sie läßt lediglich auf die Mitwirkung paratypischer Faktoren auf der gehemmten Seite schließen. Selbst Wittmaack hat die Bedeutung eines konstitutionellen Faktors bei der Pneumatisation des Warzenfortsatzes, allerdings nur im Sinne einer anlagebedingten, histologisch nicht nachweisbaren besonderen Reaktionsfähigkeit der Schleimhaut, anerkannt. In gleicher Weise wird auch die Pneumatisationsbereitschaft des Knochens durch konstitutionelle Momente beeinflußt. Ruedi sieht die Pneumatisation als einen genotypisch festgelegten mesenchymalen Prozeß an, dessen Richtung und Typ vom Knochengewebe abhängen. Hierher gehören aber vor allem jene Konstitutionskrankheiten, bei denen Veränderungen am Skelettsystem im Vordergrund stehen. Bei der Marmorknochenkrankheit (Albers-Schönberg), die wegen der Sklerosierung des Knochens infolge vermehrter Grundsubstanzbildung auch als „Antagonist der Osteogenesis imperfecta" bezeichnet wird, sah ebenso wie bei der Dysostose cléido-cranienne (Marie) Schüller eine Pneumatisationshemmung.

Erbbiologische Besonderheiten werden in ihrer Bedeutung für die individuell verschiedene Binnenarchitektur des Warzenfortsatzes auch von anderen Autoren erwähnt (Ojala, Mygind, Sturm u. a.). So sind beispielsweise die einzelnen Rassen eigentümlichen Pneumatisationsverhältnisse mit der Schädelform in Zusammenhang gebracht worden (Turner-Porter und Talpis-Liebermann). Die meisten gut pneumatisierten Warzenfortsätze finden sich bei Brachycephalen, die wenigsten bei Dolichocephalen, wovon es jedoch auch wieder rassisch bedingte Ausnahmen gibt (Turner-Porter).

Die Umwelteinflüsse

Trotz der hervorragenden Bedeutung des konstitutionellen Moments können wir doch nicht alle Varianten der Hohlraumbildung des Schläfenbeines durch idiotypische Faktoren allein erklären. So kommen wir schließlich zu den Umwelteinflüssen, bei denen wir wiederum zwischen lokalen und allgemeinen paratypischen Faktoren unterscheiden müssen. Zu den ersteren zählen alle im Bereich des Mittelohrraumes auftretenden oder hier zur Auswirkung kommenden Veränderungen und zwar 1. entzündliche Prozesse, 2. Traumen, 3. Mißbildungen, während unter den Allgemeinfaktoren im besonderen 1. Allgemeinerkrankungen und 2. Ernährungsstörungen von Bedeutung sein können. Die paratypischen Faktoren wirken nun dadurch, daß sie unmittelbar die Mittelohrschleimhaut schädigen oder indirekt die normalen physiologischen Bedingungen verändern. Zu den entzündlichen Schädlichkeiten gehört die Otitis media im Säuglingsalter und in der frühesten Kindheit, die von Wittmaack und anderen Autoren als Ursache der Strukturveränderung der Mittelohrschleimhaut und der damit zusammenhängenden Pneumatisationshemmung angenommen wird, während ihr von Wagener, Ruedi u. a. im Hinblick auf die pneumatische Entwicklung keinerlei Bedeutung beigelegt wird. So spricht nach Sturm eine Störung der Pneumatisation auch nicht unbedingt für eine durchgemachte Otitis. Schwarz u. Albrecht halten es auch für unwahrscheinlich, daß eine einmalige Entzündung im Kindesalter die Schleimhaut so tiefgreifend verändern kann, daß sie ihre Potenz hinsichtlich der pneumatischen Entwicklung verliert. E. G. Meyer weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß es im Alter auch ohne vorausgegangene Entzündungen zu einer Sklerosierung des Warzenfortsatzes kommt. Andererseits scheint jedoch die leichte, oft rezidivierende Otitis media öfter zu einer Pneumatisationshemmung, zu einer herdförmigen Sklerose des Warzenfortsatzes zu führen (Ojala). Ähnlich wird nun auch bei einem Trauma, so insbesondere geburtstraumatischen Blutungen als Folge einer dadurch hervorgerufenen Schädigung der Mittelohrschleimhaut, eine Beeinflussung der pneumatischen Zellbildung angenommen (Voss). Einem ganz anderen Wirkungsmechanismus und seinen Störungen sind die besonderen Pneumatisationsverhältnisse bei angeborenen Mißbildungen, beispielsweise bei der Gaumenspalte und beim Schiefhals zuzuschreiben. Hier ist es dann nur die indirekte Einwirkung auf Schleimhaut und Knochengewebe durch Veränderung wesentlicher physiologisch-biologischer Bedingungen, nämlich des im Mittelohrraum herrschenden Binnendruckes und des auf den Warzenfortsatz wirkenden Muskelzuges. Wenn auch schon von Aschoff die Abhängigkeit physiologischer Vorgänge von derart groben mechanischen Faktoren verneint wurde, so geht doch später

die überwiegende Meinung dahin, daß physikalische Faktoren die Ausbildung des pneumatischen Zellsystems in der einen oder anderen Richtung zu beeinflussen vermögen. Frers sieht neben dem auf die Hohlraumbildung sicherlich schon einwirkenden normalen Überdruck die starken und besonders die schwachen Druckschwankungen im Mittelohrraum als bedeutsam an, wie sie durch die Resorption, durch starke Inspiration und Expiration, durch den Schluckakt und Schalleinwirkungen oder durch verstärkte, mitunter explosionsartige Lufteintreibung beim Niesen und Husten hervorgerufen werden. Nach Singer, L. soll der atmosphärische Druck der adäquate Reiz für eine lokale Zirkulationsänderung sein, als deren Folge es in dem darauf abgestimmten, durch die Anlage qualifizierten Knochengewebe zur Luftkammerbildung kommt. Brock glaubt mit seiner Hypothese, daß die mit den ersten Atemzügen in die Paukenhöhle eindringende Luft den Epithelschlauch zur Ausbreitung und Wucherung anregt, auch das Ausbleiben der Pneumatisation bei Tubenabschluß, also bei einer Behinderung des Luftzutritts zu den Mittelohrräumen, erklären zu können. Dagegen ist nach Ojala eine Pneumatisationsstörung hauptsächlich auf eine durch Otitis media im frühen Kindesalter hervorgerufene pathologische Schleimhautveränderung und einen so entstehenden, ständig zunehmenden negativen Gewebsdruck zurückzuführen. Die Erhaltung des Druckgleichgewichts ist nämlich seiner Meinung nach eine wesentliche Voraussetzung für den normalen physiologischen Pneumatisationsvorgang. Dieses Gleichgewicht wird gestört, wenn der Luftaustausch nach außen unterbrochen oder die einheitliche Struktur des subepithelialen Gewebes entzündlich verändert ist. Auch im späteren Leben können in gut pneumatisierten Warzenfortsätzen nach Entzündungen die abnormen Gewebsdruckverhältnisse eine sekundäre Pneumatisationsbeschränkung durch Knochenneubildung zur Folge haben, wie umgekehrt die gleichen Faktoren auch bei der Nachpneumatisation nach Antrotomie eine Rolle spielen (Barth). Eine weitere Bestätigung der Bedeutung des Binnendruckes im Mittelohrraum konnten in neuester Zeit Link und Handl im Tierversuch am Meerschweinchen erbringen. Dabei zeigte sich in den Mittelohrräumen unter normalen Bedingungen ein dauernder Überdruck, der mit autonom-rhythmischen Kontraktionen des Musculus tensor tympani einerseits und einer ebenfalls autonomen, kontinuierlichen Pumpwirkung der Tube andererseits im Zusammenhang steht, aber unabhängig von Atmung und Schluckakt ist. Dieser durch Veränderung des Lumen zustande kommende Massageeffekt der Tubenfunktion wird, da glatte Muskulatur in der Tubenwand fehlt, dem autonom-vegetativ gesteuerten peritubaren Gefäßsystem zugeschrieben. Weiterhin ließ sich experimentell eine Beeinflussung der Pneumatisation insofern nachweisen,

als einem Überdruck eine verstärkte Osteoklastentätigkeit mit deutlicher Ausbildung von Lufträumen, umgekehrt einem Unterdruck eine knöcherne Umwandlung von schon vorhandenen pneumatischen Zellen als Zeichen einer lebhaften Osteoblastentätigkeit entsprach. So scheint die Pneumatisation durch den physiologischen Reiz der aerodynamischen Einflüsse weitgehend gesteuert zu werden, wobei das Luftdruckoptimum eine intakte Tubenfunktion voraussetzt. Die Funktion kann mit der Folge einer mangelhaften Belüftung der Mittelohrräume gestört sein durch entzündliche Prozesse, so beispielsweise bei der chronischen Otitis media, ferner bei Einwirkung auf das vegetative System und entsprechend der daraus resultierenden Reaktionslage oder schließlich bei pathologisch-anatomischen Veränderungen im Nasen-Rachenraum. Hierher gehören die schon vorher erwähnte Gaumenspalte (Schwarz, Möbus) und Anomalien des pharyngealen Tubenostium mit atretischem Charakter. Die Druckverhältnisse im Mittelohrraum, die nicht nur von der Tubenfunktion, sondern wahrscheinlich auch von den Resorptionsvorgängen und Resorptionsbedingungen der Mittelohrschleimhaut abhängig sind, stellen zweifellos eine wesentliche Voraussetzung für die pneumatische Entwicklung dar. Von geringerer Bedeutung als dieser physikalische Faktor ist der Zug des am Warzenfortsatz inserierenden Musculus sternocleidomastoideus und Musculus splenius capitis. Proetz fand als „mechanischen Effekt des Muskelzuges eine durch die geringe Abhebung der Corticalis hervorgerufene Begünstigung der Luftkammerbildung. Bei Schiefhälsen sah Loebell eine günstige Einwirkung des Muskelzuges auf der Seite der Muskelverkürzung sowohl hinsichtlich des Längenwachstums des Mastoids als auch der Pneumatisation. Ho-Ching-Yank und Krainz konnten im Gegensatz zu Grahe und Perez gleichfalls einen Einfluß auf die innere Struktur des Warzenfortsatzes feststellen.

Neben diesen primär lokalen Faktoren bleiben aber auch Allgemeinerkrankungen und Ernährungsstörungen nicht ohne Rückwirkung auf das pneumatische Geschehen. Nach Vulf'son sollten deshalb die allgemeinen Bedingungen, insbesondere die Entwicklung des Organismus in den ersten Lebensjahren, mehr berücksichtigt werden. Die Abhängigkeit der Pneumatisation von der Ernährung und ihren Störungen zeigt sich in der Weise, daß im allgemeinen bei normal ernährten Kindern schon frühzeitig das lufthaltige Zellsystem gut entwickelt ist, während bei Dystrophie fast ausschließlich eine Pneumatisationshemmung gefunden wird. Auf die Bedeutung der Allgemeinerkrankungen macht in diesem Zusammenhang auch Mygind aufmerksam. So können die bei extraauralen Erkrankungen im frühen Kindesalter infolge einer Störung im Wasserhaushalt auftreten-

den zellulären Oedeme bei einer gewissen lokalen Disposition im Gefäßsystem zu Veränderungen der Mittelohrschleimhaut führen, die dann ihrerseits Pneumatisationsstörungen bedingen. Die bei anderen Allgemeinerkrankungen, bei Vitaminmangelkrankheiten und endokrinen Störungen vorkommenden, von der normalen Hohlraumbildung abweichenden Pneumatisationsformen dürften dagegen vorwiegend mit den hierbei auftretenden Veränderungen im Knochenbau zusammenhängen. Bei der Rachitis ist im allgemeinen die Pneumatisation nicht charakteristisch, und nur in besonders schweren Fällen zeigt sich eine sehr ausgedehnte Zellentwicklung des Schläfenbeines. Unterschiedlich und abhängig vom Funktionszustand der Drüsen ist die Luftkammerbildung bei endokrinen Erkrankungen, wie beispielsweise die mangelhafte Pneumatisation beim hypophysären Zwergwuchs und die ausgedehnte, selbst im Erwachsenenalter einsetzende Pneumatisierung bei der Akromegalie (Schüller, E. G. Mayer). So kommen wir zusammenfassend zu dem Ergebnis, daß jeweils durch idiotypische und paratypische Faktoren die Struktur der Mittelohrschleimhaut und des Schläfenbeinknochens und damit auch der Verlauf der Pneumatisation bestimmt wird. Die hierbei beteiligten, eng miteinander verknüpften Faktoren lassen sich in ihrer Wirkung nicht immer von einander abgrenzen.

Kasuistik

Das Ergebnis der von Semeria bei 301 gesunden, erwachsenen Personen durchgeführten röntgenologischen Untersuchungen des Warzenfortsatzes zeigt das Verhältnis der einzelnen Pneumatisationsgrade zueinander nach der Klassifikation von Odd-Opheim:

0	I	II	III	IV
12,9%	16,0%	26,5%	30,0%	14,6%

wobei aus einer Gegenüberstellung von Alter und Pneumatisationsgrad auch zu ersehen ist, daß die Gruppen III und IV vorwiegend im Greisenalter vorkommen. Statistische Zusammenstellungen von den Pneumatisationsverhältnissen des Schläfenbeines bei der idiopathischen Osteopsathyrose sind, da diesbezügliche Angaben in den meisten Fällen der Literatur fehlen, nicht bekannt. Die wenigen mitgeteilten Befunde über den Pneumatisationszustand bei dieser Systemerkrankung können daher bei einer Beurteilung der Zusammenhänge nur als Einzelergebnisse berücksichtigt werden. So fanden Ruttin, Tanturri und Leichner eine gute Pneumatisation mit geräumigen lufthaltigen Zellen, während in anderen Fällen die Pneumatisierung des Schläfenbeines (Felsenbein) gering war (Stenvers).
Im Rahmen dieser Arbeit wurden 12 Fälle von idiopathischer Osteopsathyrose aus 7 verschiedenen Sippen untersucht. Die

Auswahl der Fälle erfolgte ohne Rücksicht auf etwa vorliegende Funktionsstörungen des Gehörorgans. Neben der Röntgenuntersuchung nach Schüller wurde bei allen Personen mit Ausnahme der Kleinkinder eine Hörprüfung einschließlich Audiogramm durchgeführt. Die nachstehende Tabelle zeigt unter Berücksichtigung der Besonderheiten dieses Leidens das Ergebnis dieser Untersuchungen.

Fall	Name	Alter	Geschlecht	van der Hoeve'sches Syndrom: Knochenbrüchigkeit	van der Hoeve'sches Syndrom: blaue Skleren	Otosklerose	Andere Symptome	Heredität	Pneumatisationsgrad n. Odd-Opheim
1	Dr. M. H.	43	m.	+ (8)	+	—	Formanomalie des Schädels, Skoliose, Schwäche des Bandapparates	+	III
2	M. B.	4	m.	+ (7)	+	—	Formanomalie des Schädels	+	IV
3	M. W.	2	m.	+ (3)	+	—	Prominenz der Stirnhöcker	+	III
4	M. C.	1	w.	—	+	—	.....	+	III
5	S. H.	37	m.	+ (5)	+	+	Schwäche des Bandapparates	+	III
6	S. H.-J.	9	m.	+ (7)	+	—	Prominenz der Stirnhöcker, Schwäche des Bandapparates	+	IV
7	K. H.	21	w.	+ (15)	+	+	Schiefhals (op.), Schwäche des Bandapparates, Skoliose (orthop. behandelt)	+	IV
8	M. G.	17	m.	+ (16)	+	—	.....	+	IV
9	H. L.	18	m.	—	+	—	Formanomalie des Schädels	+	III
10	B. G.	47	w.	—	+	—	Schwäche des Bandapparates	—	IV
11	K. K.	26	w.	—	+	—	Schwäche des Bandapparates	—	III
12	Sch. H.	17	m.	+ (8)	+	—	Ichthyosis	+	IV
12		8	m.	8	12	2		10	III/6
		4	w.						IV/6

In allen Fällen war eine sehr gute Pneumatisation des Schläfenbeines zu erkennen, wobei eine Verteilung auf die

einzelnen Gruppen nach dem Pneumatisationsgrad (Odd-Opheim) folgendes Bild ergibt:

0	I	II	III	IV
—	—	—	6	6

Unter den 12 Fällen fanden sich nur zwei mit dem voll ausgebildeten van der Hoeve'schen Syndrom, während es sich im übrigen um unvollständige Triasformen handelte. Von den Kardinalsymptomen wurden nur die blauen Skleren in allen Fällen beobachtet. Neben der Knochenbrüchigkeit zeigte sich oft eine auffallende Schwäche des Bandapparates. Das seltene Vorkommen von Störungen des Gehörorgans kann wohl damit erklärt werden, daß die meisten untersuchten Personen in einem Alter sind, in dem die Otosklerose als die häufigste Ursache von Hörstörungen sich im allgemeinen noch nicht manifestiert. Fast immer ließ sich die Heredität des Leidens nachweisen. Darunter war auch ein Fall ohne Erkrankung in der Ascendenz. In zwei Fällen haben wir es mit sogenannten isolierten Formen der idiopathischen Osteopsathyrose zu tun.

Die ausgezeichnete Hohlraumbildung bei der Osteopsathyrosis idiopathica kommt an sich nicht überraschend. Die Tatsache, daß die Otosklerose, bei der in den meisten Fällen eine gute Pneumatisation angetroffen wird, zu den Hauptsymptomen dieses Krankheitsbildes gehört, ließ auch unabhängig vom Vorliegen einer Hörstörung ein gut entwickeltes Zellsystem erwarten. Das auffälligste Symptom dieser Krankheit, die Knochenbrüchigkeit, legt die Vermutung nahe, daß die besonderen pneumatischen Verhältnisse des Schläfenbeines auf die Beschaffenheit des Knochens und die darin sich offenbarende gestörte Knochenbildung zurückzuführen sind. Die sich in der Gesamtentwicklung des Skeletts abzeichnenden pathologischen Veränderungen bei der idiopathischen Osteopsathyrose zeigen sich vornehmlich in der schwach ausgebildeten Corticalis und einer extremen Ausdehnung der Markräume. Eine solche Knochenstruktur bedingt eine gute Pneumatisation. Die aufgelockerte Spongiosa setzt der Luftkammerbildung nur geringen Widerstand entgegen, wie umgekehrt eine starke Corticalis eine Ausbreitung der pneumatischen Zellen verhindert. Die Hyperpneumatisation scheint also wie die Knochenbrüchigkeit ihre Ursache in dem minderwertigen Knochengewebe zu haben. Interessanterweise ist die Pneumatisation des Schläfenbeines aber auch in jenen Fällen gut, in denen beim Ausbleiben von Frakturen keinerlei Anzeichen für eine tiefergreifende Störung des Knochenwachstums und der Knochenbildung vorhanden sind. Auch bei einer solchen, gegenüber äußeren Einflüssen normalen Belastungsfähigkeit muß jedoch das Knochengewebe so verändert sein, daß die pneumatische Entwicklung dadurch begünstigt wird. Daraus geht andererseits hervor, daß anscheinend keine Beziehungen zwischen

dem Pneumatisationsgrad und der Schwere des Krankheitsbildes, soweit sie ihren Ausdruck in der Knochenbrüchigkeit findet, bestehen. Das durch einzelne Befunde der Literatur bestätigte Ergebnis dieses kasuistischen Beitrages läßt die Bedeutung der idiopathischen Osteopsathyrose für die Hohlraumbildung des Schläfenbeines außer Zweifel sein. Wir müssen uns aber mit der Feststellung bescheiden, daß die Substanzarmut des locker gefügten Knochens mit der auf Kosten der Compacta gehenden Erweiterung der Markräume doch nur ein die Pneumatisierung erleichterndes und sie begünstigendes Moment darstellt, ohne damit sagen zu können, ob es sich dabei um die alleinige, ausschließliche Ursache der auffallend guten Pneumatisation bei dieser Systemerkrankung handelt. Es mag dahingestellt bleiben, inwieweit noch andere Faktoren, so beispielsweise Veränderungen des subepithelialen Bindegewebes der Mittelohrschleimhaut als Derivat des Mesenchyms hierbei eine Rolle spielen. Nur weitere kasuistische Beiträge mit neuen Fragestellungen zur Problematik der Hohlraumbildung werden die letzten Ursachen dieser komplizierten Vorgänge klären können.

Zusammenfassung

Es wird die mit der Osteogenesis imperfecta in ihrem pathologisch-histologischen Substrat wesensgleiche, sich von ihr nur im klinischen Verlauf unterscheidende idiopathische Osteopsathyrose nach einer eingehenden Darstellung des Krankheitsbildes trotz der Fülle verschiedenartiger klinischer Symptome einerseits und des gelegentlichen Fehlens einzelner Kardinalsymptome andererseits als eine nach der vorherrschenden Meinung zu deutende einheitliche hereditärkonstitutionelle Systemerkrankung des Mesenchyms beschrieben.

Die anschließende theoretische Darstellung der Hohlraumbildung zeigt das pneumatische Geschehen als Funktion der Schleimhaut und des Knochens in seiner Abhängigkeit von idiotypischen und paratypischen Faktoren.

Die Röntgenuntersuchung nach S c h ü l l e r bei 12 kasuistisch mitgeteilten Fällen von idiopathischer Osteopsathyrose, darunter 2 Fälle mit dem vollständigen v a n d e r H o e v e ' schen Syndrom, ergab in allen Fällen eine gute bis maximale Pneumatisation des Schläfenbeines, wovon nach der Klassifikation von O d d - O p h e i m 6 Fälle auf die Gruppe III und 6 Fälle auf die Gruppe IV entfallen.

Die guten Pneumatisationsverhältnisse des Schläfenbeines werden bei Würdigung der Bedeutung anderer Faktoren für die Ausbildung des Zellsystems nach diesem eindeutigen Ergebnis im wesentlichen jedoch auf die Pneumatisationsfähigkeit des Knochens zurückgeführt und mit der Substanzarmut und den großen Markräumen als Ausdruck der gestörten Knochenbildung in Zusammenhang gebracht.

Abels: Münchn. med. Wschr. 1927 S. 2162. — Adloff: Vjschr. Zahnheilk. 44 (1928) zit. bei Jeckeln. — Albrecht, W.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 10 (1924) S. 51 u. 55.; Bd. 29 (1931) S. 19; Bd. 40 (1937) S. 295. — Albrecht, W. u. Schwarz, M.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 134 (1933) S. 50. — Anschütz, W.: Mitt. a. d. Grenzgeb. Med. u. Chir. Bd. 9 (1902) S. 361. — Aschoff, L.: Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 31 (1897) S. 295. — Avizonis, P.: zit. bei Braun, H. — Axhausen: Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 92 (1908) S. 42. — Bamberg, K. u. Huldschinski, K.: Münchn. med. Wschr. 1911 S. 1486. — Barth, H.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 26 (1930) S. 483; Bd. 38 (1935) S. 137; Bd. 41 (1937) S. 137. — Bartolozzi: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 57 (1952) S. 29 (Ref.) — Bast, T. H. and Forester H. B.: Arch. of Otolaryng. Bd. 30 (1939) S. 183. — Bauer, E.: Mschr. f. Ohrenheilk. Bd. 71 (1937) S. 1457. — Bauer, J. u. Stein, K.: Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstit. Bd. 1 (1914) S. 540. — Bauer, K. H.: Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 154 (1920) S. 66; Bd. 160 (1920) S. 289; Klin. Wschr. 1923 S. 624. — Beck, J.: Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 78 (1919) S. 83. — Behr: zit. bei S. Singer. — Bell, J.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 24 (1931) S. 154 (Ref.). — Berger, M.: Rev. de Laryngol etc. Bd. 63 (1942) S. 249; zit. bei Kreuzer, H. — Biebl, M.: Virchow's Arch. Bd. 255 (1925) S. 54. — Bigler, M.: Zschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 5 (1923) S. 233. — Biontowskaja, E.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 24 (1931) S. 840 (Ref.). — Blanchard: Gaz. des hôp. 1881; zit. bei de Cortes. — Blegvad, O. u. Haxthausen, H.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 7 (1922) S. 242 (Ref.). — Blencke, A.: Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 45 (1924) S. 406. — Borel, G.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 18 (1927) S. 267 (Ref.) — Brickley, D. W.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 39 (1949) S. 101 (Ref.). — Brock, W.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 15 (1926) S. 241. — Braun, H. u. Braun, E. Y.: Med. Mschr. 1955 S. 676. — Bronson, E.: Zbl. f. Kinderheilk. Bd. 10 (1921) S. 502 (Ref.). — Buchanan, L.: Zbf. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 12 (1924) S. 157 (Ref.). — Casanovas, J.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 31 (1934) S. 580 (Ref.). — Cinelli, A. A.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 29 (1938) S. 345 (Ref.). — Cordero, C.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 36 (1936) S. 438 (Ref.). — Cortes, A. de: Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 29 (1911) S. 402. — Cronental: Zit. bei Braun, H. — Dessoff, J.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 32 (1935) S. 358 (Ref.). — Diamant, M.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 166 (1954/55) S. 369. — Dieterle: Virchow's Arch. Bd. 184 (1906). — Dietrich, A: In Hencke u. Lubarsch Bd. IX, 1 (1929).; Virchow's Arch. Bd. 275 (1929) S. 397. — Dighton, A.: The ophthalmoscope 1912 S. 188; zit. bei Singer, S. — Doering, H.: Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 77 (1905) S. 284. — Echert-Möbius, A.: In Denker-Kahler, VI, 1 (1926) S. 211ff. Arch. f. Ohren- usw. Heilk. Bd. 134 (1933) S. 287; Bd. 142 (1933) S. 43; Acta oto-laryngol. Bd. 26 (1938) S. 115. — Eddowes: Brit. med. Journ. 1900, 2 S. 222; zit. bei Blencke, A. — Eiselsberg, A.: Von Arch. f. klin. Chir. Bd. 49 (1895) S. 207. — Eisinger, K.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 13 (1929) S. 38 (Ref.). — Eisinger, K. u. Meyer, E. G.: Mschr. f. Ohrenheilk. Bd. 72 (1938) S. 218. — Fabian, G.: Das Deutsche Gesundheitswesen 1952 S. 719. — Fahr, Th.: Virchow's Arch. Bd. 261 (1926) S. 732. — Fischer, J.: Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. 81 (1921) S. 85; Mschr. f. Ohrenheilk. Bd. 59 (1925) S. 877. — Fleischmann, O.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 43 (1938) S. 306. — Fowler, E. P.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 41 (1950/51) S. 225 (Ref.). — Fowler: Edinburgh med. Journ. 1906 Nr. 3; zit. b. de Cortes. — Frangenheim: Neue dtsch. Chir. Bd. 10 (1913) S. 45; zit. b. Singer, S. — Frazer, J. E.: Journ. anat. a. physiol. Bd. 57 (1922) S. 18; zit. bei Kreuzer, H. — Frank: Zit. bei Braun. — Frers, H.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 86 (1911) S. 248. — Freytag, G. Th.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 5 (1921) S. 538 (Ref.). — Friedberg, Ch. K.: Klin. Wschr. 1931, I S. 830. — Fuchs, F.: Virchow's Arch. Bd. 207 (1912) S. 75. — Gilse, P. van: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 2 (1923) S. 374 (Ref.); Bd. 8 (1926) S. 229 (Ref.). — Gimplinger, E.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 13 (1926) S. 345. — Goto, T. u. Kawahara, H.: Zbl.

f. HNO-Heilk. Bd. 46 (1952/53) S. 359 (Ref.). — Grahe, K.: Ztschr. f. Hals- usw. Heilk. Bd. 20 (1928) S. 278. — Greils, A.: Mschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 64 (1923) S. 59. — Guild, St. R.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 42 (1951) S. 415 (Ref.). — Gyllenswärd: Zit. bei Braun, H. — Hart, C.: Virchow's Arch. Bd. 207 (1912). — Hass, J.: Med. Klinik 1919 S. 112. — Hirschmann, J.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 31 (1934) S. 728 (Ref.); Bd. 39 (1937) S. 53 (Ref.). — Hoeve, J. van der u. A. de Kleyn: Arch. f. Ophthalm. Bd. 95 (1912) S. 81. — Hoffa, Th.: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 101 (1923). — Hofmann, L.: Mschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60 (1926) S. 921. — Hofmann, W.: Arch. f. klin. Chir. Bd. 107 (1915/16) S. 279. — Jeckeln, E.: Virchow's Arch. Bd. 280 (1931) S. 351. — Kaufmann E.: Untersuchungen über die sog. fötale Rachitis. Monographie. 1892 (Boston); zit. bei de Cortes. — Kepes, P.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 28 (1937) S. 110 (Ref.). — Key, J. A.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 18 (1927) S. 103 (Ref.). — Kienböck: Fortschr. Röntgenstr. Bd. 23 S. 122. — Knaggs, R. L.: Brit. Journ. Surg. Bd. 11 (1924); zit. bei Braun, H. — Knick, A. u. Witte, W.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 119 (1928) S. 128. — Körner: Lehrbuch der Ohrenheilk. 1921. — Krainz, W.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 8 S. 46; Bd. 11 S. 478. — Kratzeisen, E.: Virchow's Arch. Bd. 247 (1923) S. 580. — Kreuzer, H.: Der Einfluß von Luftdruckschwankungen auf die Pneumatisation der Mittelohrräume. Inaug. Diss. Frankfurt a. M. 1954. — Kunii, H.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 24 (1931) S. 155 (Ref.). — Lange, W.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 25 (1930) S. 1; in Hencke-Lubarsch Bd XII (1926) S. 415. — Lavallé: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 60 (1953) S. 333 (Ref.). — Leicher, H.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 13 (1929) S. 578 (Ref.); Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 29 (1931) S 121. — Leicher, H. u. Haas, E.: Ztschr. f. Laryng. usw. 36. Jg. (1957) H. 4 S. 190. — Levander, G.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 20 (1929) S. 294 (Ref.). — Link, R. u. Handl, K.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 165 (1955) S. 403; Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 53 (1955) S. 278 (Ref.). — Lobeck: Zit. bei Braun, H. — Lobstein: Pathol. Anatomie 1833 (Straßburg); zit. b. d. Cortes. — Loebell, H.: Ztschr. f. Laryng. Bd. 21 (1931) S. 326. — Loepp, W. u. Lorenz, R.: Röntgendiagnostik des Schädels. 1954. — Looser, E.: Mitt. a. d. Grenzgeb. Med. u. Chir. Bd. 15 (1906) S. 161. — Lovett and Nichols: Brit. med. Journ. 1906 S. 915; zit. bei de Cortes. — Maier, R.: Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 27 (1910) S. 145. — Marx, H.: Kurzes Handb. der Ohrenheilk. 2. Aufl. 1947; Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 126 (1930) S. 71. — Maspétiol: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 31 (1934) S. 50 (Ref.). — Matsuoka, M.: Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 98 (1909) S. 407. — Mayer, J.: Mschr. f. Ohrenheilk. Bd. 84 (1950) S. 147. — Meissner, R.: Med. Klinik 1922 S. 1397. — Meyer, M.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 29 (1931) S. 106. — Mayer, E. G.: Otologische Röntgendiagnostik 1930; zit. bei Loepp und Lorenz. — Möbus, G.: Über die Pneumatisation von Warzenfortsätzen bei Gaumenspalten. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1954. — Mouret, J.: Intern. Zbl. Ohrenheilk. Bd. 30 (1929) S. 144. — Mündnich, K.: Ztschr. Hals- uns. Heilk. Bd. 42 (1937) S. 193. — Mygind, S. H.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 13 (1929) S. 39 (Ref.). — Nager, F. R.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 34 (1933) S. 72.; Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 109 (1922) S. 81; Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 28 (1937) S. 30 (Ref.) — Niklas, Fr.: Ziegler's Beitr. pathol. Anat. Bd. 61 (1916). — Nilus, Fr.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 25 (1931) S. 744 (Ref.). — Ojala, L.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 42 (1951) S. 357 (Ref.). — Okasaki, E.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 31 (1939) S. 73 (Ref.). — Opheim, O.: Acta Oto-Laryng. 1944 Suppl. 54. — Paulli, S.: Morph. Jahrb. 1900 S. 28. — Perez, F.: Mschr. f. Ohrenheilk. Bd. 56 (1922) S. 243, 323. — Petri, H.: Ein Beitrag zum Einfluß einer akuten Mittelohrentzündung im frühen Kindesalter auf die Pneumatisation. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. — Petsch, J.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 48 (1942) S. 339. — Poncet u. Levandel: Zit. bei de Cortes. — Poulson, P.: Acta Oto-Laryngol. 1950 Suppl. 38. — Proetz, A.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 3 (1923) S. 460 (Ref.). — Mc. Rae, A.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 35 (1936) S. 670 (Ref.). — Räiner, A.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 145 (1938) S. 3. — Reye, E.:

Dtsch. med. Wschr. 1917 S. 125. — Rose, H.: Graefe's Arch. Bd. 140 (1939) S. 278. — Ruedi, L.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 45 (1939) S. 175. — Ruttin, E.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 141 (1936) S. 43; Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 3 (1922) S. 263; Mschr. f. Ohrenheilk. Bd. 53 (1919) S. 305. — Schinz-Baensch: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. 2 (1952). — Schmidt, M.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 18 (1927) S. 422 (Ref.). — Schuchard: Dtsch. Chir. Lief. 28/64 (1844); zit. bei Sumita. — Schüller, A.: Zit. bei Loepp u. Lorenz. — Schwartz, H. W.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 44 (1951) S. 259 (Ref.). — Schwarz, A.: Zit. bei Braun, H. — Schwarz, Fr.: Med. Klinik 1925 S. 1846. — Schwarz, M.: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 123 (1929) S. 161; Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 29 (1931) S. 98; Bd. 40 (1936) S. 332, 556. — Semeria, C.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 44 (1951) S. 259 (Ref.). — Singer, L.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 32 (1933) S. 110. — Singer, S.: Ztschr. f. klin. Med. Bd. 97 (1923) S. 43. — Smith, A. B.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 21 (1934) S. 372 (Ref.). — Sonnenschein: Zit. bei Braun, H. — Sumita, M.: Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 107 (1910) S. 1. — Sverdlow, D.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 28 (1933) S. 75 (Ref.). — Stenvers, H. W.: Arch. f. Ophthalm. Bd. 95 (1918) S. 94. — Stephenson: The ophthalmoscope 1910 S. 330; zit. bei Blencke, A. — Steurer, O.: Lehrb. der HNO-Krankheiten. 15. Aufl. 1948; Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 15 (1926) S. 261; Bd. 29 (1917) S. 113. — Stobie, W.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 13 (1925) S. 403 (Ref.) — Straeten, van der: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 31 (1934) S. 435 (Ref.). — Sturm, F.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 40 (1950) S. 57 (Ref.). — Talpis, L. u. Liebermann, G.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 11 (1928) S. 848 (Ref.). — Tanturri, V.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 26 (1932) S. 113 (Ref.); Bd. 27 (1932) S. 781 (Ref.); Bd. 37 (1937) S. 99 (Ref.). — Theissing, K.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 25 (1930) S. 137. — Turner, A. L. and Porter, W. G.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 2 (1923) S. 427 (Ref.). — Urbanek: Ztschr. f. Augenheilk. Bd. 64 (1928) S. 391. — Voss, O.: Zeitschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 29 (1931) S. 122. — Vrolik: Die Frucht des Menschen und der Säugetiere. 1845; zit. bei Sumita, M. — Vulf'son, S. J.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 44 (1952) S. 329 (Ref.). — Wagener: Verh. Ges. Dtsch. Hals- usw. Ärzte 1921 S. 196; zit. bei Kreuzer, H. — Walter, H.: Münchn. med. Wschr. 1928 S. 112. — Weber, M.: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 25 (1930) S. 345. — Weidenreich, F. Ztschr. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 72 (1924) S. 55; zit. bei Kreuzer, H. — Wenda, L.: Zbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 53 (1950) S. 100 (Ref.). — Wittmaack, K.: Über die normale und pathologische Entwicklung des Schläfenbeines. Jena 1918. Klin. Wschr. 1927 S. 1539; Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 132 (1932) S. 261. — Yamashita, K.: Zbl. f. HNO-Heilk. Bd. 21 (1934) S. 588 (Ref.). — Yang, Ho-Ching: Ztschr. Hals- usw. Heilk. Bd. 22 (1928) S. 272.

Anschr. d. Verf.: Berlin SW 61, Baerwaldstr. 63

Herrn Professor Dr. med. R. Link spreche ich für die freundliche Überlassung des Themas, Herrn Oberarzt Dr. med. K. Handl für die liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichen Dank aus.

Sonderdruck aus der Zeitschrift „BERLINER MEDIZIN"
9. Jahrgang, 1958, Seite 255—262

Lebenslauf

Am 19. 8. 1909 wurde ich als Sohn des kaufmännischen Angestellten Viktor Wieczorek und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Gregorczik, in Friedenshütte O/S geboren.

Nach dem Besuch der Oberrealschule in Gleiwitz O/S studierte ich zunächst Jura und begann 1937 mein medizinisches Studium, das ich 1942 mit der ärztlichen Prüfung an der Universität Breslau abschloß.

Unmittelbar darauf kam ich als Truppenarzt an die Ostfront und geriet 1944 in russische Kriegsgefangenschaft, aus der ich 1949 nach Berlin entlassen wurde. Bis zum Jahre 1953 habe ich klinisch und vertretungsweise in der freien Praxis gearbeitet. Seitdem bin ich als Fürsorgearzt tätig.